

УДК 612.833.8

ВПЛИВ ПОДРАЗНЕННЯ ГІПОКАМПА НА ФОНОВУ АКТИВНІСТЬ ПРОМІЖНИХ НЕЙРОНІВ СПИННОГО МОЗКУ КІШКИ

Т. М. Мамонець

*Відділ фізіології кори головного мозку Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ*

В ряді досліджень наведений тривалий пригнічувальний вплив подразнення гіпокампа на рефлекторну діяльність спинного мозку [2, 3, 5, 11, 14]. В наших дослідах пригнічувальний вплив тривав до 2—6 сек. Для розуміння механізму, природи такого пригнічення слід провести внутріклітинне дослідження процесів збудження і гальмування, які відбуваються під впливом подразнення гіпокампа в одиночних проміжних нейронах спинного мозку.

Методика досліджень

Потенціали відводили з допомогою мікроелектродів (скляні мікропіпетки заповнювали 2М цитратом калію), які занурювали в мозок з дорсальної поверхні медіальніше входу VI люмбального корінця.

Тварин оперували під нембуталовим наркозом (початкова доза 50 мг/кг). Дослід починали з 6—7 год після введення нембуталу.

Гіпокамп подразнювали з допомогою біполярних електродів (діаметр кінчика електрода близько 100 мк, відстань між електродами 500—1000 мк). Електроди занурювали в оголений гіпокамп і подразнювали чотирма — десятьма стимулами з частотою 100—250 на сек.

Для активації проміжних нейронів подразнювали маломіліковий і великогомілковий нерви. Тривалість активності зареєстрованих нами нейронів була невеликою — 2—3 хв, оскільки клітини невеликі за розміром і швидко гинули після проколу їх мікроелектродом. Для реєстрації потенціалів застосовували електронний осцилограф з підсилювачем постійного струму. Осцилограми фотографували на рухомій плівці.

Результати досліджень та їх обговорення

Локалізацію нейронів, потенціали яких відводили, визначали на поперечних зрізах спинного мозку після фіксації його в 10%-ному розчині формаліну. При розрахунках брали до уваги, що розміри мозку зменшувались на 10% від фіксації. На зрізах був добре видний канал ходу мікроелектрода. Довжина його від дорсальної поверхні до вентральної 6 мм. Глибину, на якій реєстрували нейрони, відраховували по показаннях індикатора.

Оскільки тривалість активності спостережуваних нами нейронів невелика, нам не завжди вдавалось зареєструвати активність тієї самої клітини під час периферичного подразнення і подразнення гіпокампа. Але при порівнянні реакцій кількох клітин помітна різниця в процесах збудження і гальмування, які виникають на ці подразнення.

Усього було досліджено 47 проміжних нейронів дорсального рога. З них п'ять нейронів реагували на подразнення гіпокампа, а 42 ней-

рони, зареєстровані на глибині 600—800 мк, не реагували. Це були спонтанно розряджувані клітини з досить регулярним ритмом фонові активності близько 30 на сек. Подразнення периферичних нервів викликали різні зміни в їх активності. Так наприклад, у клітині, осцилограми якої наведені на рис. 1, при подразненні великогомілкового нерва виникала деполяризація (40—100 мсек) і почастищення фонові активності. А слідом за цим відбувалось уповільнення фонові активності, гальмування. Подразнення малогомілкового нерва знижувало, а потім підвищувало її. Подразнення ж гіпокампа не спричиняло жодного впливу на діяльність цієї клітини.

Проміжні нейрони шостого лямбального сегмента, які реагували на подразнення гіпокампа, були розташовані на глибині 1400—1800 мк, в V—VI пластині за Рекседом. Ці клітини мали частоту фонових розрядів близько 18 на сек. Зміна активності цих клітин при низхідних впливах відбувалась по-різному. У двох клітин спочатку виникала порівняно коротка гіперполяризація з наступною деполяризацією, у трьох клітин спочатку проявлялась деполяризація, а згодом за нею тривала гіперполяризація. Можливо, що іноді деполяризація і

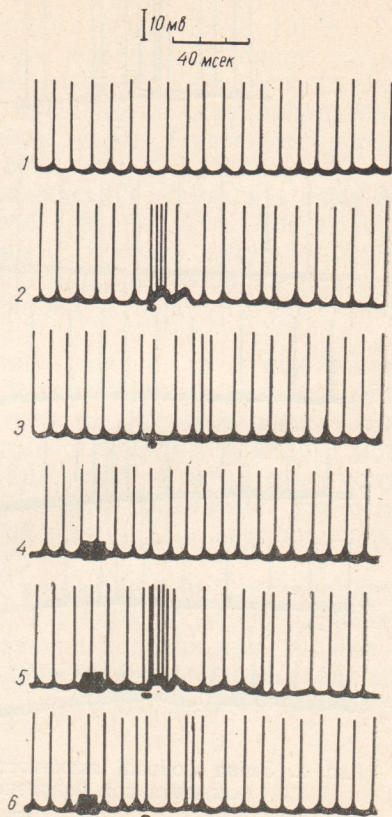


Рис. 1. Зміна фонові активності проміжного нейрона при подразненні периферичних нервів. Мембранний потенціал 60 мв, глибина 600 мк; 1 — фонові активність нейрона, 2 — відповідь на подразнення великогомілкового нерва, 3 — на подразнення малогомілкового нерва, 4 — фонові активність після подразнення гіпокампа, 5 — при сполученні подразнення гіпокампа і великогомілкового нерва, 6 — при сполученні подразнення гіпокампа і малогомілкового нерва. Крапка — артефакт подразнення периферичних нервів.

гіперполяризація виникали майже одночасно, алгебраїчно підсумовувались, і тоді проявлявся той процес, який був більшим. На фоні гіперполяризації активність клітини припинялась або ставала рідкішою. Під час деполяризації спостерігалось почастищення фонові активності. Гіперполяризація розвивалась з більшим прихованим періодом і була досить тривалою.

На рис. 2 наведені осцилограми реакцій двох клітин (А і Б), які відповідали на подразнення гіпокампа. На рис. 2, А видно, що гіперполяризація (близько 4 мв) розвивалась з латентним періодом близько 80 мсек і тривала приблизно 100—120 мсек. Протягом цього часу відбувалось і гальмування фонові активності. Гіперполяризація змінювалась тривалою деполяризацією (до 300 мсек), на фоні якої почастищувалась пікова активність. Спостерігалось постгальмівне збудження. (Ця клітина зареєстрована на глибині 1500 мк.)

На рис. 2, Б наведений інший приклад відповідей нейрона (глибина 1800 мк) при поступовому погіршенні його стану. В момент проколу клітини мікроелектродом мембранний потенціал її становив 70 мв, а величина пікових потенціалів 60 мв. Але поступово ці величини змен-

шувались і на рис. 2 наведені осцилограми потенціалів, амплітуда яких становила вже 35—10 мв.

В даному випадку на початку відповіді розвивалась деполяризація і почастищення ритму фонові активності. За ними слідувала гіперполяризація (рис. 2, 4, 5). У момент її максимального розвитку спонтанна активність гальмувалась, а при ослабленні її з'являлась знову.

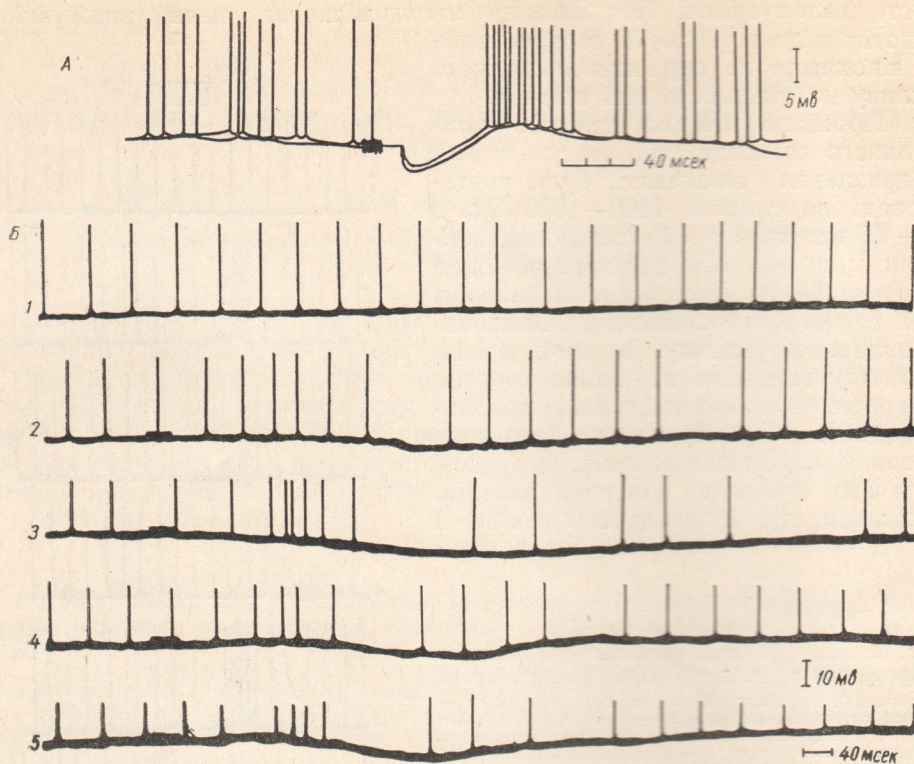


Рис. 2. Зміна фонові активності проміжних нейронів з шостого люмбального сегмента при подразненні дорсального гіпокампа (А і Б).

Інші позначення в тексті.

Видимо, гіперполяризація, що виникала на початку реакції, була достатньою для того, щоб здійснилося пригнічення генерації піків. А при ослабленні її в клітині виникав стан, подібний до впливу анода постійного струму на деполяризовану ділянку нерва [1]. При погіршенні стану клітин величина гіперполяризації збільшувалась (рис. 2, 2—5), а тривалість її коливалась (рис. 2, 2—600 мсек, 3—840 мсек, 4—240 мсек, 5—340 мсек).

Прихований період гіперполяризації теж коливався (рис. 2, 2—5) від 80 до 200 мсек. На рис., 2, 2 і 3 деполяризація не проявлялась на початку відповіді, хоч почастищення фонові активності відзначалось, а на рис. 2, 4 і 5 вона виступала досить чітко з прихованим періодом 80 мсек. Прихований період почастищення спонтанної активності не змінювався протягом всієї діяльності клітини.

Висока тривалість гіперполяризації відбувалась за рахунок сумачі окремих ГПСП, які виникали на ряд низхідних імпульсів, що розсіювались у складному багатонейронному шляху і приходили до клітини асинхронно.

З літератури відомо, що гіпокамп пов'язаний прямими шляхами з центральною сірою речовиною середнього мозку. Але крім того він зв'язується з цим відділом мозку через велику кількість інших утворень: перегордку, преоптичну область, ядро діагонального пучка Брока, мигдалевидний комплекс, переднє ядро таламуса, ростральну інтраламінарну і медіальні області таламуса, мамілярні тіла, латеральну область гіпоталамуса, енторинальну кору [4, 8—10]. У середньому мозку гіпокамп зв'язується з ретикулярною формацією [12]. Ретикулярна формація різних відділів мозку має зв'язки, у свою чергу, з лямбальним і сакральним відділами спинного мозку [6, 7, 13].

Велику тривалість прихованого періоду неможна пояснити тільки синаптичною затримкою в багатьох переключеннях складного шляху. Можливо, що вона відбувалась завдяки дуже повільному проведенню збудження в нервових волокнах головного мозку. Протягом якогось часу імпульси затримувались у самому гіпокампі і склепінні.

У наших раніше проведених дослідженнях [2] імпульси з гіпокампа потрапляли у спинний мозок вже через 15—40 мсек. Але це був латентний період сумарної відповіді великої кількості нейронів. У даному дослідженні ми реєстрували відповіді окремих нейронів. Можливо, що нам не вдалося спостерігати нейрони з коротким латентним періодом.

Останнім часом з'явилися переконливі докази про можливість постсинаптичного гальмування не тільки в мотонейронах, але й в проміжних нейронах. Лундберг з співробітниками [6, 7] зареєстрували ГПСР у п'яти проміжних нейронів поперекового відділу спинного мозку при подразненні стовбура мозку. Ці потенціали легко підсумовувались на ритмічне подразнення і були досить тривалими. Це саме подразнення не викликало електротонічних потенціалів на дорсальних корінцях.

На закінчення можна сказати, що і деполяризація і гіперполяризація проміжних нейронів, що виникали у відповідь на подразнення гіпокампа, більш тривалі, ніж на периферичне подразнення. Можна з певністю твердити, що в механізмі створення пригнічувального впливу гіпокампа бере участь гіперполяризація проміжних нейронів, постсинаптичне гальмування їх.

Література

1. (Воронцов Д. С.) Wogonow D. S.—Pflüg. Arch., 1927, 218, 2, 148; 1928, 218, 5/6, 716.
2. Мамонец Т. М.—Нейрофизиология, 1969, 1, 2, 186.
3. Шаповалов А. И., Арутюнян Б.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1964, 58, 12, 3.
4. Adey W., Merrillees N., Sunderland S.—Brain, 1956, 79, 414.
5. Emmers R.—Arch. ital. biol., 1961, 99, 322.
6. Engberg J., Lundberg A., Ryall R.—J. Physiol., 1968, 194, 201.
7. Engberg J., Lundberg A., Ryall R.—J. Physiol., 1968, 194, 225.
8. Gloor P.—EEG Clin. Neurophysiol., 1955, 7, 223.
9. Green J.—Physiol. Rev., 1964, 44, 561.
10. Green J., Adey W.—EEG Clin. Neurophysiol., 1952, 8, 245.
11. Kaada B., Jansen J., Andersen P.—Neurology, 1953, 3, 844.
12. (Nauta U.) Нauta У.—В кн.: Механизмы целого мозга, 1963, 182.
13. Nyberg-Hansen R.—Ergeb. Anat. and Entwickl., 1966, 39, 2, 6.
14. Vanegas N., Flynn J.—Brain research., 1968, 11, 489.

Надійшла до редакції
16.VIII 1971 р.

EFFECT OF HIPPOCAMPUS STIMULATION ON INTERNEURONS BACKGROUND ACTIVITY OF CAT SPINAL CORD

T. M. Mamonez

Department of Brain Cortex Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Responses of interneurons background activity of dorsal horn were registered by means of microelectrodes. Neurons, responding to the hippocampus stimulation were located in the V and VI layers by Rexed. Depolarization (up to 300 msec) and hyperpolarization (up to 800 msec) of these cells were more prolonged than to the peripheral stimulation. During depolarization the background activity became more frequent, during hyperpolarization it stopped or became rarer. In interneurons neurons the long post-synaptic inhibition developed.